

132.568 Vol 22 (19)

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

Dr P. TOULANT

—*—

EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D^R P. TOULANT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique Adjoint
à la Faculté de Médecine de Paris

~~~~~  
Mai 1923  
~~~~~

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23

—
1923

TITRES SCIENTIFIQUES

TITRES HOSPITALIERS

Interne provisoire des Hôpitaux de Paris (Concours de 1907 et de 1908).

Interne des Hôpitaux de Paris (Concours de 1909).

Assistant adjoint d'Ophtalmologie à l'Hôtel-Dieu de Paris (Janvier 1914).

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1913).

Lauréat (Prix de Thèses) de la Faculté de Médecine de Paris (1913).

Chef adjoint de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris (Concours de 1914).

Chef du Laboratoire de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Médecine d'Alger (1920)

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre correspondant national de la Société d'Ophtalmologie de Paris (Election du 8 Juillet 1919).

ENSEIGNEMENT

Conférences publiques pour l'Externat et pour l'Internat des hôpitaux de Paris à l'Association Générale des Etudiants de Paris (1909-1912).

Propédeutique ophtalmologique dans les services du Professeur agrégé Terrien (1909), du Docteur Morax (1911) et du Professeur de Lapersonne (1912-1914).

TITRES MILITAIRES

50 mois de front (Classe 1900).

Deux blessures (le 20 Mai 1917 et le 15 Mai 1918).

Médecin-Chef du Sous-Centre Ophtalmologique de Poitiers (du 25 Septembre 1918 jusqu'à la démobilisation, le 15 Mars 1919).

Médecin-Chef (conventionné après la démobilisation) du Centre d'Ophtalmologie de la XIX^e Région. (Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Maillot d'Alger (1919).

Décoré de la Croix de Guerre avec palmes. (Citation à l'ordre de l'Armée du 3 Juin 1918. *Journal Officiel* du 2 Juillet 1918).

Chevalier de la Légion d'Honneur (1920).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1911

Conduite à tenir dans les cas de corps étranger de l'œil. *Archives médico-chirurgicales de Normandie*, 15 Octobre 1911, p. 213-217.

1912

Un cas de néoformation symétrique des bords inférieurs des orbites. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, Mars 1912.

1913

Un cas d'érythème polymorphe avec lésions oculaires symptomatiques (Épisléríte bilatérale). Présentation de photographies en couleurs, en collaboration avec Paul Chevallier. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, S. du 20 Juin 1913.

Essai sur la Sporotrichose oculaire. *Thèse de Paris*, 1913, Travail couronné par la Faculté de Médecine de Paris. Prix de thèse, médaille de bronze.

Paralysie du moteur oculaire commun au cours de la fièvre typhoïde. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 4 Novembre 1913. (En collaboration avec M. Cambessédès).

1914

Sur la fréquence des lésions oculaires au cours de l'érythème noueux. Présentation de malades et de photographies. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 Mars 1914. (En collaboration avec MM. P.E. Weill et P. Chevallier).

Deux cas d'épisclérite au cours de l'érythème polymorphe. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1^{er} Juillet 1914. (En collaboration avec M. P. Chevallier et Mlle de Jong).

1916

Un cas de carcinome métastatique de l'iris. *Archives d'Ophtalmologie*, Janvier 1916.

1919

Communication préliminaire sur la fréquence du nystagmus et des lésions maculaires et névritiques chez les albinos. *Soc. de Médecine d'Alger*, Décembre 1919.

1920

Les signes oculaires de l'encéphalite aiguë épidémique. Un cas de stase papillaire bilatérale. *Archives d'Ophtalmologie*, Juillet 1920. (En collaboration avec MM. Dumolard et Aubry).

1921

La vision des albinos. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, Juin 1921.
Sur une forme particulière de papule de la conjonctive. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, Juillet 1921.

1922

Les pommades en thérapeutique oculaire. *Bulletin de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, Janvier 1922.

Instillations d'arséno-benzènes, comme traitement local de certaines syphilis oculaires. *Soc. de Médecine d'Alger*, Juin 1922. (En collaboration avec M. le Dr Murat).

La réactivation des syphilis oculaires par le traitement d'épreuve. (Réaction d'Herxheimer de l'œil). Sa valeur diagnostique. *Soc. de médecine d'Alger*, Juin 1922).

1923

L'exclusion du sac lacrymal dans le traitement des dacryocystites graves. *Soc. d'Ophthalmologie de Paris*, 17 Février 1923.

Un cas d'amaurose quinique avec kératite neuro-paralytique. *Soc. d'Ophthalmologie de Paris*, Mars 1923.

Les précipités en étoile de pigment irien sur la cristalloïde dans les iritis. *Soc. d'Ophthalmologie de Paris*, Avril 1923, et *Archives d'Ophthalmologie*, Mai 1923.

Un antiseptique oculaire : la Chloramine T. *Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*, Avril 1923.

Les réactivations des syphilis oculaires consécutives au traitement spécifique. Leur importance diagnostique. *Archives d'Ophthalmologie*, Avril 1923.

COLLABORATION A DES PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

Contribution à la fondation et collaboration à la rédaction du
Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord.

ANALYSE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — AFFECTIONS CONGÉNITALES DE L'OEIL

Fréquence du nystagmus et des lésions maculaires et névritiques chez les albinos.

(*Soc. de Médecine d'Alger*, Décembre 1919).

La vision des albinos.

(*Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, Juin 1921).

La vision des albinos nous a semblé beaucoup plus gravement atteinte qu'il n'est classique de le décrire. Les traités d'ophtalmologie donnent d'ailleurs peu de détails sur l'œil des albinos : les observations que nous avons retrouvées, une importante étude d'ensemble du professeur Lagleyze (*Archives d'Ophtalmologie*, Mai, Juin et Juillet 1907) décrivent seulement les troubles dûs à la mauvaise formation des images rétiniennes : absence d'un écran irien opaque, transparence de la coque oculaire, couleur claire de la chorio-rétine, qui favorise la réflexion des images à l'intérieur de l'œil. L'acuité visuelle indiquée est le plus souvent de 1/10, parfois de 2 et même de 5/10.

Chez les 8 malades qui ont fait l'objet de nos 2 communications, comme chez 4 albinos que nous avons observés depuis, nous avons trouvé d'une façon constante :

1° La perte de la vision maculaire.

2° Un aspect anormal du fond de l'œil.

3° Le nystagmus.

Symptômes. — L'iris est dépourvu de pigments : à l'éclairage oblique, il est d'un blanc à peine bleuté ou rosé. Les travées normales sont bien visibles. Au miroir plan, il laisse voir la lueur oculaire rouge sur la plus grande partie de sa surface : les seules zones opaques sont une bande de 1 ou 2 millimètres au bord pupillaire (sphincter) et une dizaine de travées radiaires, qui vont en s'effilant vers la périphérie, et qui dessinent une étoile sombre sur la lueur rouge du fond d'œil.

La sclérotique est translucide. La chorio-rétine ne présente aucun pigment, et les vaisseaux se détachent sur le blanc de la sclérotique.

Les membranes profondes présentaient des lésions dans tous les cas. Les papilles sont habituellement hyperhémées, leurs bords sont indistincts. Dans deux cas, existait une papillite nette. Dans un cas, la moitié temporale des papilles était atrophiée, la moitié nasale hyperhémée.

La région maculaire semble présenter souvent des lésions atrophiques.

Ces signes ophtalmoscopiques nous paraissent difficiles à interpréter, et nous devons être particulièrement prudents dans ces cas où l'absence de pigment modifie de façon si importante l'aspect du fundus. Cependant, la réalité des lésions est confirmée par l'altération de la vision, comme nous allons le voir. D'ailleurs, l'existence de lésions neuro-rétiniennes consécutives à l'albinisme ne doit pas nous surprendre : l'étude des « scotomes par éclipse solaire » a bien montré que les photo-traumatismes pouvaient causer des lésions définitives de la rétine ou du nerf optique.

Le *nystagmus* est constant. Il est d'un type particulier : oscillations horizontales de large amplitude, à rythme lent et à vitesse égale dans les deux sens, — qui ressemblent à des mouvements volontaires, aux déplacements de l'œil lisant rapidement les lignes d'une page de grand format.

L'*acuité visuelle* est très inférieure à 1/10. La plupart de nos malades peuvent seulement compter les doigts à un mètre. Cependant, la vision de près est relativement beaucoup meilleure, et tel malade, qui compte seulement les doigts à un

mètre, peut lire, — de très près et très lentement, — des caractères de grosseur moyenne.

L'acuité visuelle est diminuée par une lumière trop vive, — et surtout par une lumière trop faible : aussi les albinos refusent-ils de porter les verres de teinte foncée qui leur sont souvent conseillés. La vision des couleurs ne semble pas altérée.

Le champ visuel ne peut être mesuré avec précision, ses limites périphériques semblent normales. *Tous* les albinos que nous avons pu observer avaient perdu la vision maculaire des deux yeux, et par suite la possibilité de diriger l'axe optique de l'œil vers le point à regarder.

Les autres symptômes ne sont pas constants. L'héliophobie est modérée. Les vices de réfraction sont très fréquents, les verres correcteurs n'améliorent pas la vision. Le strabisme existe dans la moitié des cas. Les pupilles et leurs réflexes sont normaux; nous n'avons pas noté le myosis signalé par Lagleyze.

Des stigmates d'hérédo-syphilis, d'ailleurs peu nets, ont été trouvés dans 4 cas sur 8. Le Wassermann, fait chez 2 malades, a été négatif.

L'intelligence est normalement développée, contrairement à l'opinion classique, mais la plupart des albinos sont d'une nervosité excessive.

La *fréquence* de l'albinisme semble un peu plus grande en Algérie qu'en France. Des 7 familles observées, 6 sont de race israélite indigène; l'autre est européenne. L'albinisme frappe souvent la plupart des enfants d'une même famille :

Sur 3 enfants.....	3 albinos
— 2 —	2 —
— 4 —	3 —
— 2 —	1 —

les autres malades sont enfants uniques. Dans les ascendants et les descendants, nous n'avons trouvé aucune hérédité directe.

Pathogénie. — Les troubles visuels sont dûs à deux causes : celle que décrivent les classiques, la mauvaise formation des images sur la rétine, par suite de l'absence de pigment, — et de plus, les lésions neuro-rétiniennes que nous venons de décrire.

Celles-ci ne paraissent pas être congénitales. Elles semblent

plutôt être dues à l'action de la lumière sur les membranes profondes, qui ne sont pas protégées, comme à l'état normal, par l'opacité de l'iris et de la coque sclérale. Un fait semble confirmer cette hypothèse : la vision des albinos diminue avec l'âge.

Le traitement paraît sans action : nous avons essayé dans 2 cas, sans résultat bien net, de stimuler la fonction pigmentaire par une héliothérapie prudente. Les yeux seront préservés des lumières vives, pour éviter les photo-traumatismes. Le tatouage de la sclérotique et des parties périphériques de la cornée (ou de l'iris) semblerait logique, mais il est souvent refusé, à cause de la difformité qu'il produirait.

II. — MALADIES DU GLOBE ET DE SES ANNEXES

Sur une forme particulière de papule de la conjonctive.

(*Bull. de la Société d'ophtalmologie de Paris*, Juillet 1921).

Nous avons observé à Alger 3 cas d'une affection papuleuse de la conjonctive, d'un aspect particulier.

Il s'agit d'une papule, assez volumineuse, de couleur rouge vif, siégeant sur la portion interpalpébrale de la conjonctive bulbaire, au voisinage du méridien horizontal du globe. Le sommet est superficiellement exulcéré et prend la fluorescéine. Ce bouton a environ 5 millimètres de diamètre et est séparé du limbe par 2 à 3 millimètres de conjonctive saine. La lésion siège sur la conjonctive et se mobilise facilement avec elle; l'épiscière paraît normal. Pas de sécrétion, ni de rougeur du reste de la conjonctive; pas d'adénopathie.

L'affection guérit en deux ou trois semaines, sans laisser de traces.

Très différentes à tous égards des lésions de la conjonctivite phlycténulaire, ces papules ressemblent beaucoup à certaines lésions conjonctivales de l'érythème polymorphe, dont nous avons nous-même rapporté des exemples.

Elles semblent très voisines, sinon identiques, à l'affection décrite par Herbert et par Elliot, sous le nom de « papule tropicale ».

Les différentes recherches bactériologiques que nous avons faites à ce sujet à l'Institut Pasteur d'Alger sont restées négatives. Et je n'ai pu trouver aucun renseignement pouvant préciser l'étiologie de cette affection : aucune cause occasionnelle appréciable, pas de traumatisme, pas de maladie concomitante, et notamment pas d'éruption cutanée.

Malgré leur apparente bénignité, il serait intéressant de suivre ces malades; le siège de la papule conjonctivale est celui du pingu cula et de la racine du ptérygion : peut-être pourrait-on penser à une relation entre ces affections, — d'autant plus que le pingu cula et le ptérygion sont très fréquents dans les pays chauds.

Un antiseptique oculaire : la chloramine,

(*Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*,
Avril 1923).

M. le Professeur de Lapersonne a rapporté (*Presse médicale*, 31 Janvier 1918) les bons résultats qu'il a obtenus avec les instillations de chloramine T   1, 2 ou 4 p. 100.

Ce produit, que nous avons employé de façon journalière depuis 4 ans, a une action très favorable dans les conjonctivites aiguës, les ulcères et les plaies de l'œil.

Nous avons d'abord utilisé les instillations biquotidiennes de solution à 1 et 2 p. 100, préparées à froid dans l'eau distillée. Plus récemment, nous avons préféré des solutions faibles à 0,2 ou à 0,5 p. 100 en instillations plus fréquentes, toutes les 6 heures, par exemple.

Les collyres forts sont peu douloureux, les faibles, tout à fait indolores. Mais les solutions ne paraissent pas stables, surtout dans les climats chauds : au bout de quelques jours, elles deviennent irritantes. Aussi ne doit-on employer que des solutions préparées depuis moins de 2 jours.

Dans les conjonctivites aiguës compliquant le trach me, la chloramine est préférable aux sels d'argent, qui, à dose active, sont souvent mal supportées (le nitrate, en particulier, peut réveiller un trachome en voie de cicatrisation).

Instillations d'arséno-benzènes comme traitement local de certaines syphilis oculaires.

(*Société de Médecine d'Alger*, Juin 1922) (En collaboration avec le Docteur Murat).

Certaines ulcérations des muqueuses buccales ou génitales ont été traitées avec succès par des applications locales d'arséno-benzènes. Nous avons expérimenté, dans quelques cas de kératite interstitielle syphilitique, l'instillation de collyres à l'arséno-benzol.

La causticité des divers produits (novarsénobenzol, éparséno) en solution plus ou moins diluée a d'abord été essayée chez l'animal : les solutions à 1 p. 50 sont bien tolérées. L'éparséno, à titre égal, est plus irritant que le novarsénobenzol. Nous avons ensuite essayé sur nous-mêmes l'instillation d'une solution à 1 p. 100 de Néo-Salvarsan : cette solution n'est pas douloureuse. Les instillations répétées peuvent cependant devenir irritantes : au bout d'un certain temps, sans donner de douleurs ni de lésions de la cornée, elles peuvent provoquer une inflammation du segment antérieur de l'œil.

Ces essais semblent encourageants, mais ils n'ont pas été assez prolongés pour pouvoir en tirer une conclusion pratique.

Les pommades en thérapeutique oculaire.

(*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, Janvier 1922).

Les pommades à base de vaseline, qui sont généralement employées, sont peu altérables et la plupart des échantillons que nous avons examinés au point de vue bactériologique étaient stériles. Ce résultat peut surprendre, étant donné le peu de souci d'asepsie avec lequel elles sont trop souvent préparées.

Par contre, la vaseline, qui se montre très irritante pour le tissu sous-cutané et musculaire (graves accidents rapportés par

le Professeur Letulle; à la suite d'injections sous-cutanées d'huile de vaseline) est également parfois irritante pour la cornée et pour la conjonctive.

Nous avons essayé des pommades à base de graisses végétales qui ont paru donner de bons résultats.

Un cas de carcinome métastatique de l'Iris.

(*Archives d'Ophthalmologie*, Janvier-Février 1916).

Nous avons pu suivre dans le service du professeur de Laperonne, un cas de carcinome métastatique de l'iris, — affection exceptionnelle, puisque nous n'avons pu en retrouver qu'une seule autre observation, publiée par Proctor et Verhoeff (*Arch. of Ophthalmology*, Janvier 1908).

La malade que nous avons suivie, était âgée de 30 ans en 1913, quand elle fut atteinte d'un épithélioma du sein droit, avec envahissement des ganglions axillaires et rétroclaviculaires. L'opération, faite en novembre 1913, dans le service du Professeur Reclus, à l'Hôtel-Dieu, ne put être tout à fait complète, à cause d'une syncope chloroformique grave.

En mars 1914, Mme M. vient consulter à l'Hôtel-Dieu pour une rougeur et de légères douleurs de l'œil gauche.

Il existe, dès ce moment, des nodules sur les 2 iris : à gauche, un nodule du bord pupillaire, de 2 à 3 millimètres de diamètre, non adhérent à la cristalloïde, et 2 nodules très petits, de couleur blanc jaunâtre, le long du bord adhérent de l'iris. A droite, une seule néoformation de 2 millimètres de longueur sur un demi-millimètre de largeur, est allongée dans l'angle irido-kératique. L'examen général montre des signes évidents de généralisation néoplasique, de véritable « granulie cancéreuse », une quarantaine de nodules sous-cutanés et 4 ou 5 ganglions hypertrophiés. L'examen histologique d'un de ces nodules permet de constater des lésions typiques de carcinome alvéolaire.

L'évolution a été assez rapide : les aggravations se sont produites par intervalles irréguliers.

L'observation de Proctor et Verhoeff, dont nous avons publié la traduction, est assez semblable à la précédente. Et nous avons pu tirer de ces deux cas quelques conclusions sur la pathogénie et sur l'allure clinique du cancer métastatique de l'iris :

La localisation des nodules métastatiques semble déterminée par des raisons anatomiques : les embolies s'engageant plus facilement dans la carotide gauche que dans la droite, l'atteinte de l'œil gauche semble devoir être plus fréquente ou plus précoce. Mais, comme dans le cancer métastatique de la choroïde, la bilatéralité n'est pas rare.

Le fait que les embolies peuvent plus facilement s'engager dans les artères ciliaires longues postérieures que dans les antérieures explique la fréquence relative du carcinome de la choroïde par rapport à celui de l'iris (35 cas contre 2).

Les différentes portions de l'iris — bord libre, partie moyenne, bord adhérent — peuvent être également atteintes. Mais il semble que l'évolution des nodules cancéreux, gênée en arrière par le cristallin, se fasse constamment vers la chambre antérieure.

La cause, dans les deux cas, a été un cancer du sein, un carcinome, compliqué d'autres métastases (viscérales dans le premier cas, cutanées dans le second).

La marche de l'affection semble rapide et son pronostic très grave. Dans le cas de Proctor, comme dans la plupart des cas de carcinome métastatique de la choroïde, la terminaison fatale a été rapide.

L'aspect du cancer de l'iris est assez semblable à une gomme de l'iris, pour que la confusion soit facile. Mais les symptômes réactionnels, l'iritis sont peu marqués.

La tension n'est augmentée dans aucun des deux cas, et, dans l'un deux, une hypotension très nette a été observée pendant plus d'un mois et demi. Cette hypotension — qui semble paradoxale étant donné le volume des nodules cancéreux, leur siège dans l'angle irido-kératique et les symptômes d'iritis séreuse, — fait place probablement dans un stade plus avancé de l'affection à l'hypertension, comme Fuchs l'a noté dans le mélano-sarcome de l'iris.

Le diagnostic de carcinome métastatique de l'iris est à faire avec le kyste de l'iris, les gommes syphilitique, tuberculeuse et mycosique, le lymphome, le léprome, le cysticerque. Dans tous ces cas, le diagnostic est basé beaucoup moins sur les symptômes ophtalmologiques que sur l'examen général du malade, l'étude des antécédents et les différentes recherches biologiques.

Le diagnostic avec le mélando-sarcome est plus difficile : la teinte foncée de la tumeur, l'absence de toute réaction irienne et des adénopathies sont en faveur du sarcome. La marche plus rapide, l'atteinte plus marquée de l'état général sont en faveur de l'épithélioma.

Le leuco-sarcome peut ressembler davantage encore au cancer : le diagnostic ne sera guère fait avec certitude que par l'examen histologique d'une biopsie.

D'ailleurs, comme le fait remarquer Lagrange, à propos des tumeurs du corps ciliaire, « il n'est pas très utile de reconnaître cliniquement des tumeurs qui sont toutes à peu près également malignes et qui méritent toutes une prompte et complète ablation ».

Le pronostic du cancer métastatique de l'iris est fatal. Il semble que les métastases oculaires iriennes, aussi bien que les choroïdiennes, soient le signal d'une aggravation rapide de l'état général.

Les précipités en étoile de pigment irien sur la cristalloïde dans les iritis.

(*Bull. de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, Avril 1923, et
Archives d'Ophtalmologie, Mai 1923).

Description. — En examinant au microscope cornéen la cristalloïde antérieure, on peut voir, en certains cas, des éléments figurés de dimensions assez régulières (25 μ environ). Leur forme est celle d'une étoile à 3 ou 4 branches (triangle ou quadrilatères à bords concaves (V. Fig. 1). Leur couleur est bru-



FIG. 1 (schématique).

Précipités en forme d'étoiles de pigment irien sur la cristalloïde antérieure ; fortement grossis.

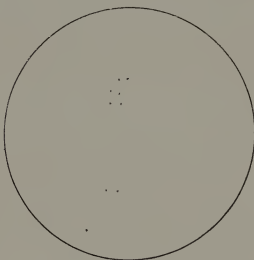


FIG. 2 (schématique).

Pupille vue au microscope cornéen ; quelques précipités en étoiles, chez un malade n'ayant présenté aucun signe d'infection irienne.

nâtre ou jaunâtre : ce sont de petits amas de pigment irien. Ils peuvent siéger en un point quelconque de la face antérieure de la cristalloïde.

Le nombre des précipités est très variable suivant le cas.

En dehors de tout symptôme inflammatoire et même de tout antécédent pathologique, nous avons, chez certains sujets, trouvé un petit nombre de ces précipités (V. Fig. 2). Nous les avons recherchés systématiquement chez 350 malades. Nous avons trouvé des précipités pigmentaires chez 41 d'entre eux, soit dans un peu plus de 11 p. 100 des cas. Chez 18 sujets, il existait des précipités dans les 2 yeux. Il n'y avait le plus souvent que quelques précipités, parfois même un seul, rarement plus de 6 ou 8.

Dans les iritis, nous avons retrouvé ces éléments figurés avec des caractères tout à fait identiques, mais en nombre beaucoup plus grand. Ils coexistent dans les iritis sévères avec les synéchies et avec les amas pigmentaires beaucoup plus gros, qui dessinent parfois le contour de la pupille (V. Fig. 3). Dans une forme très légère, nous avons vu une soixantaine de précipités en étoile (V. Fig. 4) et seulement 4 ou 5 très petits amas pigmentaires arrondis.

Même nombreux, les précipités ne troublent pas la vision de façon notable.

Chez deux malades, nous avons suivi jour par jour l'évolution de ces éléments : ils ont apparu en dehors de toute adhérence irienne, en des points bien découverts par la dilatation de la pupille. Ces étoiles pigmentaires semblent indépendantes de l'infection du corps ciliaire et nous ne les avons jamais vues coïncider avec des précipités de descémétite.

Pathogénie. — Ces précipités pigmentaires ont été décrits par les auteurs qui ont étudié la microscopie de l'œil vivant. Gallemaerts et Kleefeld, en particulier, les ont dessinés ; ils pensent que la forme en étoile est due à ce que le pigment se dépose sur des débris de la membrane pupillaire, sur des fibres soudées à la cristalloïde et entrecroisées.

Nous n'avons que rarement retrouvé de tels vestiges de la membrane pupillaire, et nous croirions plutôt que la forme des dépôts de pigment est commandée par les inégalités de surface de la cristalloïde : celle-ci, en effet, n'est pas lisse (comme la

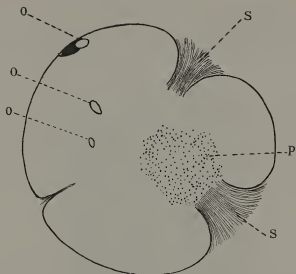


FIG. 3.

Pupille vue au microscope cornéen (grossissement : 20 diamètres). Iritis syphilitique. S, synéchies; O, petites opacités cristalloïdiennes blanches; P, pigment irien en forme d'étoiles.



FIG. 4.

Pupille vue au microscope cornéen. Nombreux précipités en étoiles, et 5 amas amorphes de pigment irien (à droite), au cours d'une iritis syphilitique très légère.

cornée normale par exemple), mais présente de façon tout à fait constante et chez les sujets de tout âge, une surface régulièrement chagrinée (assez comparable au granité que prend la surface de la cornée après des instillations de cocaïne forte).

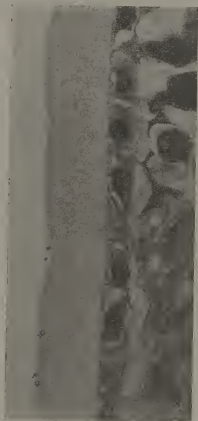


FIG. 5.

Coupe sagittale du cristallin (G. Anselmi). La face postérieure de la cristalloïde antérieure est plane. Les inégalités de la face antérieure semblent ne pas être dues à un artifice de préparation. La dimension des ondulations (environ $50\ \mu$) est très analogue à celle du « chagriné » de la cristalloïde, facile à voir au microscope cornien, et bien décrit par le professeur Vogt.

Une enquête prolongée serait utile pour vérifier si ces précipités en étoile doivent être considérés, même quand il n'y en a que quelques-uns, comme la cicatrice d'une iritis, c'est-à-dire, dans la majorité des cas, comme un stigmate de syphilis.

Conduite à tenir dans les cas des corps étrangers de l'œil.

(*Archives médico-chirurgicales de Normandie*, T. II, p. 213,
15 octobre 1911).

Revue générale, dans laquelle nous insistons sur l'utilité de l'extraction immédiate des corps étrangers magnétiques profonds avec l'électro-aimant, — suivie de la fermeture de la plaie par suture de la cornée, ou plutôt par recouvrement conjonctival.

L'exclusion du sac lacrymal dans le traitement des péricystites suppurées.

(*Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, Février 1923).

Les voies lacrymales sont souvent atteintes de façon grave par le trachôme, et, en Algérie, les abcès lacrymaux sont fréquents. Les indigènes et les Européens pauvres ne peuvent ou ne veulent pas se soumettre à un traitement régulier; ils refusent souvent l'extraction du sac, et même les cathétérismes, inefficaces d'ailleurs en pareil cas.

Aussi ai-je été conduit à essayer l'exclusion du sac, par galvano-cautérisation des canalicules lacrymaux et du canal lacrymo-nasal. Cette pratique a donné de très bons résultats, en particulier dans les péricystites suppurées.

L'oblitération des canalicules lacrymaux a été autrefois très en faveur; elle a été ensuite délaissée depuis que les travaux du Professeur Rollet ont montré les excellents résultats de l'extraction du sac lacrymal. Cette petite intervention semble pourtant indiquée quand une opération plus complexe n'est pas possible (malade ne pouvant être hospitalisé, ou pusillanime).

Dans l'abcès lacrymal en particulier, l'exclusion du sac donne une guérison rapide et semble éviter les rechutes : le sac une

fois isolé des cavités nasale et conjonctivale, paraît bien à l'abri de toute contamination nouvelle. Nos essais n'ont pas été assez prolongés pour en tirer une conclusion; notons cependant que, chez 6 malades suivis de 4 à 24 mois, il ne s'est produit aucune rechute, alors que, avant l'intervention, leur négligence de tous soins hygiéniques causait de très fréquentes poussées inflammatoires.

Un cas de néoformations symétriques des bords inférieurs de l'orbite. (Présentation de malade).

(Société d'Ophtalmologie de Paris, 5 mars 1912).

Un malade de 16 ans présente deux tuméfactions profondes, siégeant symétriquement, à droite et à gauche, sur le bord inférieur des orbites, au niveau de la suture maxillo-malaire. Le diagnostic de tumeur dermoïde semble probable.

III. — AFFECTIONS PARASITAIRES

Essai sur la sporotrichose oculaire.

Thèse de Paris, 1913.

ÉTIOLOGIE. — La sporotrichose oculaire est une maladie rare. Depuis que Danlos et Blanc ont signalé le premier cas, en 1907, 23 observations seulement ont été publiées. Il est probable qu'un certain nombre de cas sont encore méconnus.

La région oculaire est souvent la première atteinte (13 fois sur 23). La plupart des cas de sporotrichose oculaire secondaire ont été vus au cours des sporotrichoses gommeuses disséminées.

Le germe pathogène le plus souvent trouvé est le *Sporotrichum Beurmanni*, plus rarement, le *S. Jeanselmei* ou le *S. Schenki*.

ÉTUDE CLINIQUE. — Les conjunctivites sporotrichosiques, toujours primitives, donnent des lésions tantôt végétantes, tantôt ulcéreuses; l'adénopathie, sous-maxillaire ou pré-auriculaire, est constante. Les lésions palpébrales sont des gommes ou des ulcérations d'aspect très variable, ou encore des abcès fistulisés. La sporotrichose peut encore produire une forme subaiguë de dacryocystite, des ostéo-périostites de l'orbite avec abcès souvent volumineux, des gommes de la région du sourcil. Ces lésions guérissent d'ordinaire en un mois ou deux par le traitement ioduré interne.

Les localisations intra-oculaires de la sporotrichose (iritis, irido-cyclite, abcès de la cornée, gommes de la sclérotique) sont très graves pour la fonction visuelle; elles ont entraîné la perte du globe dans la moitié des cas (Fig. 6). Dans les autres cas, la vision a été perdue de façon complète ou presque complète.

Les sporotrichoses intra-oculaires ne se produisent d'ailleurs que dans les formes graves, parfois mortelles (2 fois sur 6) des sporotrichoses disséminées à localisations multiples.

Le diagnostic clinique est souvent difficile, à cause de la



FIG. 6.

M^{me} V., atrophie du globe par hémocyclite sporotrichosique. Ulcérations du front.
D'après une autochrome de la collection du professeur de l'apersonne.

grande variabilité des symptômes. C'est souvent le laboratoire seul qui permettra de différencier avec certitude la sporotrichose des autres mycoses, de la tuberculose, de la syphilis ou des néoplasmes.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. — L'examen direct du pus sur frottis ne décèle qu'exceptionnellement le sporotrichum (formes en navette). Dans l'humeur aqueuse, au contraire, on trouve facilement des formes mycéliennes.

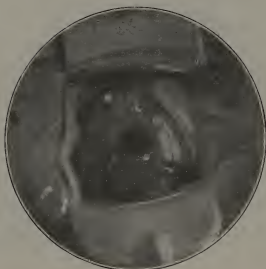


FIG 7.

Inoculation de sporotrichum dans la chambre antérieure du lapin. Exsudat et nodule sporotrichosique de l'iris.

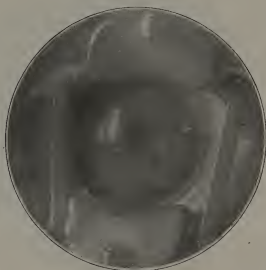


FIG 8.

Inoculation de sporotrichum dans la chambre antérieure (Lapin). Iritis et petit nodule irien. Léger trouble cornéen diffus.

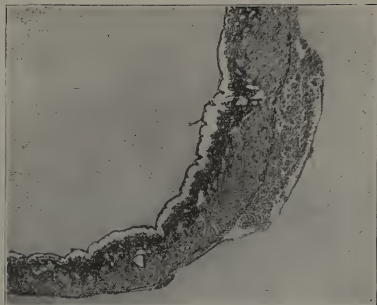


FIG. 9.

Sporotrichose expérimentale (Chienne).

Infiltration et exsudat préirien simulant une gomme.

Reproduit d'après une autochrome de la collection du professeur de Laperouse.

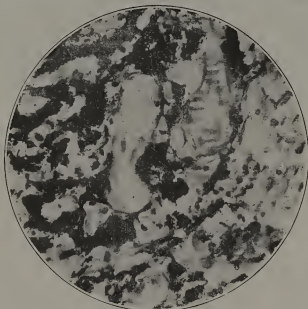


FIG. 10.

Sporotrichose expérimentale (Chienne).

Formes en navette de sporotrichum dans le stroma irien.

Reproduit d'après une photographie autochrome de la collection du professeur de Laperouse.

Le diagnostic doit surtout être fait par les cultures sur gélose glycosée de Sabouraud. L'artifice de la coulée de pus sur le verre sec permet le diagnostic en un ou deux jours. Les cultures de l'humeur aqueuse et du sang peuvent donner d'utiles renseignements.

Les inoculations, — qui ont surtout pour but de déceler les



FIG. 11.

Sporotrichose expérimentale par injection intra-carotidienne : au 8^e jour, injection périkeratique et hémorragie irienne.

associations sporotricho-tuberculeuses, — peuvent être faites dans le péritoine (rat), dans le testicule (cobaye), ou plutôt dans la chambre antérieure (lapin), qui donne des exsudats iriens caractéristiques en trois à cinq jours.

Les réactions sporotrichosiniques (sporo-agglutination, réaction de fixation, intra-dermo-réaction) donnent des résultats moins probants que les méthodes précédentes.

Le sang des sporotrichosiques présente une éosinophilie marquée.

EXPÉRIMENTATION. — Les inoculations locales ont pu repro-



FIG. 12.

Inoculation dans les lames de la cornée de sporotrichum et de B. de Koch. Gomme de la cornée entourée d'une zone de kératite parenchymateuse.



FIG. 13.

Inoculation dans la chambre antérieure (lapin) de sporotrichum et de B. de Koch. Iritis avec synéchies postérieures, exsudat et nodules iriens. Conjonctivite intense.

duire la plupart des lésions intra-oculaires (Fig. 7, 8, 9, 10) : la conjonctivite seule n'a pu être provoquée avec l'aspect qui est observé chez l'homme.

Par l'inoculation intra-péritonéale ou musculaire (lombaire), il a été possible de produire des sporotrichoses palpébrales.

Enfin, les inoculations intra-carotidiennes ont déterminé des lésions intra-oculaires (expériences de Bourdier et expériences personnelles) (Fig. 10). L'une de nos inoculations, faite dans la carotide d'un jeune chien, a produit des lésions chorio-rétiniennes, qui, à cette époque, n'avaient jamais été observées chez l'homme. Nous signalions pourtant la possibilité de lésions spontanées analogues; et, l'année suivante, M. Morax (*Annales d'Oculistique*, 1914, p. 273), dans un article sur l'uvéite sporotrichosique, signale, chez un de ses malades, des lésions atteignant la choroïde et l'épislère.

Nous avons inoculé des bacilles tuberculeux mélangés au *Sporotrichum*. Les lésions apparaissent plus rapidement qu'avec chaque germe isolé. Il semble que l'association morbide se fasse au bénéfice du bacille tuberculeux (Fig. 12 et 13).

Le traitement consiste dans l'ingestion d'iodure de potassium (4 grammes par jour), et, dans certains cas, l'instillation de collyres iodurés ou les cautérisations à la solution iodo-iodurée.

IV. — MANIFESTATIONS OCULAIRES AU COURS DES MALADIES GÉNÉRALES

Un cas d'amaurose quinique avec kératite neuro-paralytique.

(Société d'Ophtalmologie de Paris, Mars 1923)

(En collaboration avec P. Nicolaï).

Nous avons observé une intoxication grave par la quinine, qui, en dehors des symptômes habituels, a déterminé une kératite neuro-paralytique :

Un Arabe de 35 ans, très affaibli par des troubles dysentériques et par des accès paludéens, a reçu par erreur une injection de 4 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine. Il tombe dans un coma complet, mais peut être ranimé au bout de 6 à 8 heures. Quand il reprend connaissance, l'amaurose est complète. La sensibilité cornéenne, diminuée à droite, est abolie à gauche et, le quatrième jour, nous notons un ulcère, qui guérit assez rapidement sous un pansement occlusif. Pas de lésion du fond d'œil.

La vision revient progressivement, à droite d'abord, puis à gauche. La sensibilité de la cornée ne s'améliore que très lentement.

Mais la cachexie progresse, les accès paludéens reparaissent, et, un mois environ après l'intoxication, le malade succombe dans l'adynamie.

Paralyisie du moteur oculaire commun au cours de la fièvre typhoïde.

(*Bulletin de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, Séance du 4 novembre 1913, en collaboration avec Cambessédés)

Observation d'un homme de 27 ans, qui a présenté, au début d'une fièvre typhoïde, un syndrome de migraine ophtalmoplégique : douleurs périorbitaires vives, céphalées et vomissements, paralysie complète des muscles extrinsèques innervés par le moteur oculaire commun droit, paralysie de l'accommodation, affaiblissement des réflexes pupillaires.

Il existe en outre des symptômes spasmodiques du côté du membre inférieur droit : exagération des réflexes tendineux, réflexe plantaire aboli, trépidation épileptoïde.

Deux ponctions lombaires donnent un liquide céphalo-rachidien normal.

La typhoïde guérit assez vite, mais elle est compliquée, pendant les derniers jours de la maladie, d'une légère épididymite, puis d'une ostéite du fémur gauche.

Les symptômes spasmodiques s'atténuent vite. Les douleurs cessent en même temps que la fièvre. La paralysie oculaire est plus tenace et n'est complètement guérie que 6 mois après le début des accidents.

Dans les antécédents du malade, nous trouvons de fréquents accès de migraine, parfois accompagnés de paralysies dans le domaine du moteur oculaire commun. Une fois même, à l'âge de 16 ans, ce syndrome de migraine ophtalmoplégique aurait été accompagné d'hémiplésie droite.

A nos premiers examens, le malade pouvait mal nous renseigner sur ses antécédents, et nous avions pensé à une paralysie typhique, bien que celles-ci atteignent le plus souvent la musculature intrinsèque et qu'elles apparaissent d'ordinaire au 3^e septenaire.

Mais l'histoire du malade, quand elle nous a été rapportée, nous a fait faire le diagnostic de migraine ophtalmoplégique, quoique les accès aient été plus longs et plus rares qu'il n'est habituel dans cette affection.

Nous croyons qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence entre un accès de migraine ophtalmoplégique et la typhoïde, mais qu'il y a une véritable relation de cause à effet : ce n'est pas en effet, la première fois que le fait ait été observé et nous en avons trouvé un autre exemple très semblable, publié par Jochmann (jeune homme, ayant des accès de migraine 3 ou 4 fois par an. A trois reprises à 8, 10 et 13 ans, des accès accompagnés de paralysie du moteur oculaire commun. A 19 ans, 5 jours après le début d'une typhoïde, syndrome de migraine ophtalmoplégique, qui dure environ 4 mois).

Les réactivations des syphilis de l'œil, consécutives au traitement spécifique. Leur valeur diagnostique.

(*Archives d'Ophtalmologie*, Avril 1923).

De nombreux auteurs ont signalé les réactions tardives ou précoces, le plus souvent bénignes, qui peuvent être produites par le traitement antisyphilitique.

Ces réactions ont été surtout fréquentes dans les premières années de l'emploi du 606, au moment où Ehrlich croyait possible de stériliser une syphilis par quelques injections de fortes doses de Salvarsan. Mais les cas ne sont pas rares où ces réactivations ont suivi une cure mercurielle ou bismuthique.

Certains auteurs ont cherché une explication unique à ces phénomènes réactionnels : action toxique du médicament, de l'arsenic en particulier, ou aggravation des lésions infectieuses spécifiques, ou encore troubles produits par les endo-toxines microbiennes mises en liberté par une brusque destruction de tréponèmes.

Nous avons cru pouvoir, au contraire, diviser ces réactivations en 2 groupes, de pathogénie et d'allures cliniques bien distinctes :

1° *Les réactions précoces*, qui sont de véritables réactions d'Herxheimer de l'œil. Elles paraissent dues aux endo-toxines qui passent dans la circulation, après destruction des spirochètes.

Cette réaction toxinique peut être comparée aux réactions de foyer consécutives, par exemple, aux inoculations de tuberculine. Elles sont d'autant plus fortes que le traitement a été plus brutal.

Avec la technique actuelle des doses progressives, elles sont souvent très discrètes. Elles doivent être recherchées avec soin, car elles apportent un élément de diagnostic important : il semble bien, en effet, qu'on puisse affirmer la nature syphilitique d'une lésion, d'abord passagèrement aggravée, puis guérie par le traitement spécifique.

Dans nos observations personnelles et dans les nombreuses observations relatées dans les publications ophtalmologiques ou syphiligraphiques, les lésions observées le plus souvent sont l'iritis, la névrite optique et les paralysies oculomotrices. Les lésions nerveuses qui surviennent pendant la période secondaire ou dans les syphilis nerveuses peuvent être graves, mais, le plus souvent, les réactions toxiques sont légères et fugaces. En certains cas, nous avons noté des réactions minimales : une injection périkeratique modérée, ne durant que quelques jours, ou encore une amblyopie passagère sans lésion ophtalmoscopique.

2° *Les réactivations tardives* apparaissent un à trois mois après le traitement ; ce sont de véritables *oculo-récidives*.

Elles se montrent après un traitement qualitativement très actif, mais quantitativement insuffisant : comme pour les neuro-récidives, il faut surtout incriminer les cures trop courtes.

La pathogénie et même la réalité de ces oculo-récidives sont discutées. D'après certains auteurs, la maladie, passagèrement améliorée par le traitement, reprend ensuite son évolution, — soit que les doses aient été trop timides, — soit que l'infection soit rebelle (syphilis arsénio, mercurio, ou bismutho-résistantes). Certains cas typiques et surtout l'examen de certaines statistiques nous font plutôt penser qu'un traitement insuffisant peut donner un coup de fouet à l'infection (par action toxique légère favorisant la pénétration des germes, neurotropie des arséno-benzènes ; par passage dans la circulation des spirochètes enkystés dans les lésions).

Les oculo-récidives les plus fréquentes sont les paralysies oculomotrices et les névrites optiques.

Il semble donc important de connaître ces 2 sortes de réactions : les oculo-récidives peuvent être graves ; elles seront évitées par un traitement méthodique et prolongé. Les réactions toxiques, au contraire, sont presque constamment bénignes, et il peut sembler légitime, dans les cas douloureux, de les provoquer, comme on réactive un Wassermann, par la méthode de Milian par exemple : une seule injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol.

Un cas d'érythème polymorphe avec lésions oculaires symptomatiques (Episclérite bilatérale). Présentation de photographies en couleurs.

Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
20 juin 1913 (En coll. avec P. Chevallier).

Deux cas d'épisclérite au cours de l'érythème polymorphe.

Société d'Ophthalmologie de Paris, juillet 1913
(En coll. avec P. Chevallier et Mlle de Jong).

Sur la fréquence des lésions oculaires au cours de l'érythème noueux (Présentation de malades et de photographies en couleurs),

Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 20 Mars 1914 (En coll. avec MM. P. E. Weill et P. Chevallier).

Les manifestations oculaires au cours de l'érythème polymorphe et de l'érythème noueux ne sont pas rares. Mais les différents auteurs, qui en ont observé, ont seulement décrit des lésions conjonctivales, plus ou moins volumineuses (papules ou vésicules) ; ces éléments ne sont pas douloureux et ne durent que quelques jours. Nous-même en avons rapporté quelques exemples.

Nous avons, d'autre part montré que, en dehors des lésions

superficielles qui ont été décrites (conjonctive ou cornée), il peut exister des lésions plus profondes, des boutons d'*épisclérite*, et nous en avons rapporté 2 observations typiques : la première malade, en même temps qu'un érythème polymorphe intense, a eu 4 volumineux boutons d'*épisclérite*, deux à chaque œil, situés symétriquement en dedans et en dehors de la cornée.

La 2^e malade, atteinte d'érythème noueux, présentait un seul bouton d'*épisclérite*, au niveau de la partie interne de l'œil gauche.

Ces lésions sont douloureuses; elles forment une saillie, appréciable à la palpation à travers des paupières. Au-dessus d'elles, la conjonctive est saine et peut être facilement mobilisée à la pince : il s'agit donc bien d'une lésion *épisclérale*.

Enfin, dans la première de nos communications, nous rapportons une série de 3 cas d'érythème polymorphe, apparu chez les voisines immédiates de la malade dont nous rapportons l'observation : celle-ci, entrée dans le service du Professeur Roger, le 7 mars, est couchée au lit N° 20. Dans le lit en face, au N° 5, entre le 11 avril une jeune femme atteinte d'ictère infectieux bénin, qui, 19 jours après, présente des signes d'érythème polymorphe. Dans le lit n° 19, à côté de notre malade, une femme de 47 ans, entre le 29 mars pour une néphrite chronique : elle est atteinte d'érythème polymorphe à type papuleux 15 jours après son entrée. Dans le lit n° 22 est soignée pour une septicémie une femme de 36 ans, qui présente des signes d'érythème noueux 34 jours après son entrée à l'hôpital.

Cette *série* ne prouve pas la contagiosité de l'érythème polymorphe, qui est assez fréquent au printemps. Cependant, l'apparition de la même maladie chez trois personnes couchées auprès d'une malade intensément atteinte, *dans une zone où la contagion est facile par les menus objets*, nous porte à ne pas accepter comme une vérité tout à fait démontrée le dogme actuel de la non-contagiosité de l'érythème polymorphe.

**Les signes oculaires de l'encéphalite aiguë épidémique.
Un cas de stase papillaire bilatérale.**

(*Archives d'Ophtalmologie*, Juillet 1920. En collaboration avec
MM. Dumolard et G. Aubry).

Nous avons examiné, au point de vue ophtalmologique, 7 malades présentés à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 5 mars 1920 par MM. Dumolard et Aubry.

L'un d'eux présentait une stase papillaire bilatérale nette. Cette observation a été l'une des premières qui ont été publiées.

Depuis cette publication, les exemples de lésions du nerf optique se sont multipliées, et un élève du professeur agrégé Terrien, Barny de Romanet, en a fait l'objet de sa thèse (Paris, 1921).

Le malade que nous avons suivi était un Arabe de 23 ans, atteint d'encéphalite aiguë épidémique à type myoclonique. Les recherches de laboratoire, puis l'autopsie ont confirmé le diagnostic clinique.

Les symptômes oculaires ont débuté assez tardivement, le 25^e jour de la maladie, par des troubles pupillaires légers : réflexes un peu paresseux, mais pupilles égales. Dix jours après, nous observons le début de la stase papillaire : les veines sont volumineuses, les papilles ont des bords flous. L'excavation physiologique n'est pas visible. La papille droite est un peu plus congestionnée que la gauche. Dans les examens suivants, nous voyons la stase s'accuser, les papilles former une saillie nette, aux bords de laquelle les vaisseaux se coudent. L'œdème devient plus marqué. Nous ne constatons aucune hémorragie. La stase conserve jusqu'à la fin les mêmes caractères, sans évoluer vers l'atrophie.

La gravité de l'état général n'a pas permis d'étudier avec précision la vision; un examen sommaire n'a pas montré de diminution de l'acuité centrale, ni d'altération de la perception maculaire des couleurs. Le champ visuel n'a pu être pris que très grossièrement, il semblait normal. L'accommodation était bonne.

A aucun moment, nous n'avons constaté de ptosis, ni de strabisme. Il n'y avait pas de diplopie, même dans les positions extrêmes du regard.

Nos autres malades présentaient les symptômes oculaires habituels dans l'encéphalite épidémique. Mais contrairement aux descriptions de la plupart des auteurs, nous n'avons trouvé que rarement des paralysies de l'accommodation ou des muscles extrinsèques, alors que les troubles pupillaires étaient constants : les réflexes pupillaires à la lumière et à la convergence étaient abolis chez deux de nos malades. Dans un cas, il y avait une ébauche d'Argyll, réflexe lumineux faible, réflexe à la convergence normal. Chez les quatre autres malades, les réflexes à la lumière et à la convergence étaient également affaiblis.

L'altération des réflexes pupillaires apparaît parfois tardivement : dans un cas grave, avec phases de torpeur alternant avec des symptômes myocloniques, l'affaiblissement des réflexes commence près d'un mois après le début de la maladie. Nous avons vu les réflexes redevenir normaux, après avoir été affaiblis pendant quelques semaines, dans 2 cas, l'un se terminant par la mort en 2 mois et demi, l'autre guérissant en 6 semaines.

Dans la plupart des cas (6 fois sur 7), les pupilles étaient inégales, mais cette inégalité était le plus souvent peu marquée, et, dans un cas, il était nécessaire pour la constater d'examiner les pupilles à des éclairages de différentes intensités.

Nous n'avons trouvé l'accommodation paralysée chez aucun de nos malades : l'un d'eux, âgé de 56 ans, s'est plaint de ce que sa presbytie ait brusquement augmenté au début de sa maladie. Mais la gravité de son état nous a empêché de mesurer l'amplitude de l'accommodation.

Nous n'avons noté que 3 fois la paralysie des muscles moteurs : deux cas de strabisme divergent, légers, mais nets, avec diplopie. Dans un cas, sans strabisme apparent, il y a eu, pendant quelques jours, de la diplopie dans les positions extrêmes du regard.

Le strabisme était variable comme intensité d'un jour à l'autre et au cours du même examen. Dans un cas même, le sens de la déviation du globe a changé ; vers le vingtième jour

de la maladie est apparu un strabisme divergent léger de l'œil gauche, qui a fait place, quatre ou cinq jours après, à un strabisme convergent de l'œil gauche, également peu marqué, qui a duré deux ou trois jours. L'œil gauche s'est ensuite dévié en dehors pendant quatre ou cinq jours; le strabisme a ensuite disparu, ainsi que la diplopie. Dans ces deux cas de strabisme, il y a eu pendant quelques jours un ptosis unilatéral et léger.

Chez un seul malade, un léger tremblement des globes, exagéré dans les positions extrêmes du regard, a été noté pendant quatre ou cinq jours. Il s'agissait de petites secousses nystagmiformes, inégales, comme rythme et comme amplitude, non d'un vrai nystagmus, comme il en a été signalé, notamment par MM. Cade et Ardissou. L'aspect était également bien différent de la myoclonie oculaire décrite par MM. Sicard et Kudelski.

En résumé, comme le signalaient à l'Académie de médecine M. de Lapersonne et M. Achard, les signes oculaires de l'encéphalite épidémique semblent être très fréquents : dans chacun des 7 cas que nous avons suivis, nous avons constaté des troubles oculaires; mais ceux-ci sont souvent légers, fugaces et faciles à méconnaître, surtout chez des malades alités et parfois peu dociles. Il est cependant important d'examiner dans tous les cas le fond d'œil, ainsi que les pupilles et leurs réflexes.